Aus der medizinischen Abteilung des Städt. Krankenhauses,
Fürth/Bay.
Vorstand: Professor Dr. med. N. Henning.

Ueber den Rest-N im Blut bei Herzerkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Otto Zahn
aus Fürth i. Bay.

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Dezember 1939.

Buchdruckerei Max Döres, Erlangen Rückertstraße 1
1940

1940 M69

Dekan: Professor Dr. med. Richard Greving.
Referent: Professor Dr. Henning.

Es ist eine Tatsache, daß der Rest-N im Blute bei Nephritis eine mehr oder minder hohe Steigerung erfährt. Schwankt der Wert des Reststickstoffes beim gesunden Menschen zwischen 25—40 mg%, so ist er bei Anwesenheit von Nierenschädigungen erhöht. R. v. Jaksch hat in zahlreichen Untersuchungen nachgewiesen, daß die Veränderung des Rest-N unabhängig vom Grade der Nierenschädigung ist. Allerdings führte er die Untersuchungen speziell auf Harnstoff durch, womit aber gleichzeitig ein Schluß auf den Rest-N gezogen werden darf, da gerade der Harnstoff die stickstoffhaltige Verbindung ist, die prozentual den größten Raum im Gefüge des Gesamt-Rest-N einnimmt.

Neben den renalen Veränderungen, die eine Erhöhung des Rest-N im Blute bedingen, hat sich aber gezeigt, daß in Fällen von Herzkrankheiten manchmal ein ebensolcher Anstieg des Rest-N zu bemerken ist, wenngleich die hohen Werte wie bei Nierenaffektionen nie erreicht wurden. Aus den Arbeiten von Otto Klein, die sich auf diesen Gebiet beziehen und aus seinen Untersuchungen über den Rest-N-Spiegel im Blut bei Herzaffektionen mit und ohne Nierenschädigung, geht das deutlich hervor. Besonders in Fällen hochgradiger Stauung konnte ein Anstieg des Rest-N beobachtet werden. Er äußert sich darüber in folgenden Sätzen: „Bekanntlich ist die Funktion der Stauungsniere dadurch charakterisiert, daß die einzelnen harnpflichtigen Stoffe in relativ geringer Harnmenge in hoher Konzentration ausgeschieden werden. Doch ist diese „Funktionsstörung" der Stauungsniere nur eine scheinbare; denn das schlechte Ausscheidungsvermögen für Wasser ist nur vorgetäuscht durch extrarenale Retention des-

selben (Volhard) infolge der kardialen Oedembereitschaft, worunter alle zum kardialen Oedem führende Faktoren extrarenaler Natur, wie Schädigung der Kapillarendothelien, Lymphendothelien, bedingt durch die Störung der Zellatmung zu verstehen sind. Demnach ist die effektive Funktion der Stauungsniere eine der normalen Nierenfunktion nahekommende."

Bei unseren Untersuchungen hat es sich um Bestimmungen des Rest-N im Blutserum bei Patienten gehandelt, die allein an einer Herzerkrankung im Sinne einer Myodegeneratio cordis oder einem Klappenfehler litten, bei denen aber keine Nierenerkrankung im Sinne einer Nephrose oder Nephritis vorlag. Allein die üblichen Symptome einer Stauungsniere konnten zuweilen festgestellt werden. Im Urin fanden sich meist nur einige Zylinder oder kleine Mengen von Eiweiß. Außerdem hatte der Harn vielfach erhöhte Konzentration infolge der oft sehr deutlichen Oligurie und enthielt Urobilin und Uribilinogen in wechselnden Mengen. Es wurden Herzerkrankungen aller Art untersucht, also nicht nur Fälle mit erhöhtem Rest-N im Blute.

Zur Betrachtung der Versuchsergebnisse, die von 55 Patienten gewonnen wurden, sollen 3 Gesichtspunkte leitend sein:

1. das Verhalten des Rest-N im Blute bei Herzerkrankungen mit ihren klinischen Erscheinungen,

2. der Zusammenhang zwischen Rest-N-Anstieg und der Dauer der Erkrankung,

3. der Parallelismus in Bezug auf Rest-N-Anstieg und Blutdruck des Patienten.

Für die Bestimmung des Rest-N im Blute wurde die Methode von Kowarsky angewandt.

In nachfolgender Tabelle sind nun die Ergebnisse der Untersuchungen zusammengestellt, die in der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses, Fürth/B., ausgeführt wurden.

Die eine Rubrik zeigt die Art der Herzaffektion, wäh-

rend eine andere die klinischen Symptome der betreffenden Herzkrankheit erhält. Daß alle diese Krankheiten nicht von Nierenerkrankungen begleitet sind, wird in einer eigenen Rubrik nochmals betont. Wo es möglich war, die Harnmenge vor Einleitung der Herztherapie zu bestimmen, ist es in einer eigenen Spalte zahlenmäßig in ccm belegt. Um Fehlschlüsse zu vermeiden, wurden Aufzeichnungen über die Wasserausscheidung bei vorangegangener Strophanthin- oder Digitalis-Therapie nicht gemacht. Doch bestand auch hier die Möglichkeit einer weitgehenden Oligurie, was aus den Stauungserscheinungen, die sich bemerkbar machten, anzunehmen ist. Das Datum der Einlieferung ins Krankenhaus, sowie Angaben über Fälle von langandauerndem Krankheitsverlauf, bei denen weitestgehende Schlüsse auf Rest-N-Schwankungen festgestellt werden können, sind beigefügt. Ferner ist bei jedem Patienten das Ergebnis der Urinuntersuchung erwähnt.

Bei den auf der Tabelle aufgeführten 55 Fällen von kardialen Erkrankungen wurde der Rest-N-Spiegel im Blute analysiert und zwar wurde die Untersuchung oftmals in verschiedenen Zeitpunkten vorgenommen. Bei den 55 Patienten handelt es sich bei 12 um ein Mitralvitium, bei 2 um eine Aortenerkrankung, von denen eine ätiologisch auf eine Lues zurückzuführen ist. In 3 anderen Fällen liegt eine Coronarsklerose vor. Bei einem Herzfall handelt es sich um ein Kyphoskoliosenherz, während die Mehrzahl der Fälle auf eine Erkrankung des Herzmuskels im Sinne einer Myodegeneratio cordis zurückzuführen ist. Bei der Festsetzung der Grenze des normalen und pathologischen Rest-N stößt man auf gewisse Schwierigkeiten. Bei den wechselnden Anschauungen der verschiedenen Autoren, die die physiologische Grenze zum Teil auch auf Grund der verschiedenen Methoden einmal auf 35 mg %, einmal auf 40 mg % setzen, ist eine sichere Grenze nicht festzustellen. Als oberste Grenze der Norm wird in der vorliegenden Arbeit auf Grund der schwankenden Literatur-

Nr.	Pat.	Art der Herzerkrankung	Evtl. best. Nierenleiden	Aufnahmetag	Klinische Symptome	Durchschnittliche Harnmenge in ccm	Urinbefund	RN in mg%	RR
1.	D. M.	Myodegeneratio cordis Aortenklerose	Ø	15. 2. 37	Dyspnoe, Kyphoskoliose d. Brust- u. Lendenwbs., leichte Oedeme.	1000—1300	A—; Z—; Ug—; einzelne Leuco, massenh. Bakt.	42	140/100
2.	H. A.	Myodegeneratio cordis	Ø	2. 4. 37	Hochgradige Cyanose im Gesicht, Anasarka, Lumbalödem. Ascites, Varicen.	300	A—; Z—; Ug+; viel Schleim, hyal. Zyl.	44	155/80
3.	M. W.	Myodegeneratio cordis	Ø	23. 5. 37	Cyanose, Stauungsleber, starke Oedeme, Varicen.	unter 300	A+; Z—; Ug+	90	130/75
4.	S. K.	Myodegeneratio cordis	Ø	6. 3. 37	Knöchelödeme, Cyanose.	600	A. op, Z-; Ug(+) viele Leuco u. Ep.	46	165/75
5.	S. F.	Mitralvitium Cor bovinum	Ø	29. 4. 37	Leichte Cyanose, Dyspnoe. Syst. u. diast. Geräusch über der Spitze, Stauungsleber, Varicen.	600	A. op, Z-; Ug+	40	145/90
6.	S. J.	Dek. komb. Mitralvitium	Ø	31. 1. 35 entl. 1. 4. 35	Dyspnoe. Syst. Geräusch üb. d. Mitralis. Arhythmia abs., Leber 1 Querfinger unter den Rippenbogen, leichtes Knöchelödem bds.	800—1000	A—; Z—; Ug+	40	115/65
	„ „	„	Ø	6. 4. 35	Syst. Geräusch über der	—	A(op), (Z—;	28	150/95

Nr.	Pat.	Art der Herzerkrankung	Evtl. best. Nierenleiden	Aufnahme tag	Klinische Symptome	Durchschnittliche Harnmenge in ccm	Urinbefund	RN in mg%	RR
				entl. 1. 6. 35	Mitralis keine Oedeme. Cyanose der Lippen.		Ug(+), viele Zyl.		
	S. J.	Dek. komb. Mitralvitium	Ø	4. 7. 35 entl. 2. 8. 35	Dypnoe. Arhythmia abs. Syst. Geräusch über der Mitralis. Leber 2 Querfinger unter d. re. Rippenbogen, leichte Oedeme.	—	A(op), Z—; Ug(+)	46	115/85
	„ „	„	Ø	5. 12. 36 entl. 16. 1. 37	Starke Dyspnoe. Fast pulslos. Starke Cyanose. Vollständige Arhythmie. Ascites. Leber handbreit unter den Rippenbogen. Lumbalödem. Beinödem.	700—800	A. op; Z—; Ug-einzelne Leuco	50	100/70
	„ „	„	Ø	3. 7. 37 †	Hochgradige Dyspnoe. Hochgradige Cyanose. Arhythmia abs. Fast pulslos. AusgedehnteOedeme.	300—400	A(op); Z—; Ug+ viele Ep.	68	115/85
7.	L. K.	Myodegeneratio cordis	Ø	23. 6. 37	Knöchelödeme bds. Leber handbreit unter d. Rippenbogen.	um 1000	A—; Z—; Ug—	37	175/105
8.	G. K.	„	Ø	16. 7. 37	Dyspnoe, starke Cyanose. Rachen und Rachenring	700—800	A(+); Z—; Ug(—) mäßig	74	160/80

Nr.	Pat.	Art der Herzerkrankung	Evtl. best. Nierenleiden	Aufnahmetag	Klinische Symptome	Durchschnittliche Harnmenge in ccm	Urinbefund	RN in mg%	RR
					cyan. Herzhypertrophie, Ascites. Knöchelödeme bds.		Ery u. Leuco		
9.	H. G.	Myodegeneratio cordis	Ø	17. 6. 35 entl. 30. 7. 35	Dyspnoe, Cyanose an Händen u. Gesicht. Leber 2 Querfinger unter den Rippenbogen. Leichtes Knöchelödem bds. Leichtes Lungenödem.	800—900	A(op); Z—; Ug—	21	170/75
	" "	"	Ø	11. 2. 36 entl. 12. 3. 36	Hochgradige Cyanose. Grobblasige RG. Leber 2 Querfinger unter d. Rippenbogen, keine Oedeme.	—	A—; Z—; Ug— Zyl. neg., wenig Leuco	34	135/100
	" "	"	Ø	22. 7. 36 entl. 28. 8. 36	Cyanose. Keine Oedeme, kein Ascites.	um 500	A(+); Z—; Ug(+) vereinz. Zyl. wen. Leuco	40	180/100
	" "	"	Ø	9. 1. 37 entl. 24. 3. 37	Bewußtlos.	600—800	A+; Z—; Ug— wenig Leuco	24	190/95
10.	D. K.	Komb. Mitralvitium	Ø	8. 4. 37 entl. 1. 5. 37	Dyspnoe, Herzklopfen. Syst. Geräusch üb. d. Mitralis. Leber 2 Querfinger	700	A++; Z—; Ug+ viele Leuco, reichl. Zyl.	51 bei Ent.	120/85

Nr.	Pat.	Art der Herzerkrankung	Evtl. best. Nierenleiden	Aufnahme tag	Klinische Symptome	Durchschnittliche Harnmenge in ccm	Urinbefund	RN in mg%	RR
					unter den Rippenbogen. Starke Oedeme.		vereinz. Ery	68	100/65
11.	E. L.	Myodegeneratio cordis. Aortensklerosis univers.	Ø	5. 6. 37	Mäßige Cyanose. Leises syst. Geräusch über der Spitze. Leber 3 Querfinger unterhalb d. Rippenbogens.	—	A+; Z—; Ug(-) wenig Leuco, mäßig Zyl.	54	260/155
12.	St. B.	Myodegeneratio cordis	Ø	11. 9. 37	Angstzustände. Dyspnoe. Herzschmerz. Syst. Geräusch über d. Mitralis. Leber 2 Querfinger unterhalb d. Rippenbogens.	—	A—; Z—; Ug—	32	135/85
13.	H. M.	Mitralvitium	Ø	14. 8. 37	Dyspnoe. Brustschmerz. Extrasystole. Syst. Geräusch über der Mitralis. Geringe Oedeme.	—	A—; Z—; Ug— wenig Leuco	42	160/100
14.	H. B.	Myodegeneratio cordis. Aortensklerose	Ø	24. 10. 37	Dyspneue. Schmerz in d. Herzgegend. Beinödeme bds. Syst. Geräusch über d. Mitralis. Arhythmia abs. Hoher Ascites (7 Ltr.). Leber 4—5 Querfinger. Anasarka.	700	A+; Z—; Ug— massenh. Leuco	50	140/100

Nr.	Pat.	Art der Herzerkrankung	Evtl. best. Nierenleiden	Aufnahmetag	Klinische Symptome	Durchschnittliche Harnmenge in ccm	Urinbefund	RN in mg%	RR
15.	L. B.	Myodegeneratio cordis	Ø	27. 9. 37	Dyspnoe. Oedeme an Bauchdecken.	?	A(op); Z—; Ug— mäßig Ery, wenig Leuco, vereinz. Zyl.	46	180/105
16.	P. F.	Komb. Mitralvitium mit Dekompensation.	Ø	19. 10. 37 entl. 26. 11. 37	Dyspnoe. Beinödeme bds. Arhythmia abs. Ascites. Akro-Cyanose.	500	A(op); Z—; Ug(+) viele Ery, wenig Leuco u. Ep.	57 68	150/85
17.	R. K.	Vitium cordis (aortae)	Ø	13. 7. 37	Dyspnoe, Angstgefühle. Syst. Geräusch über allen Ostien.	600	A(op); Z—; Ug-vereinz. Leuco wenig Ep.	35	160/100
18.	S. K.	Mitralvitium	Ø	12. 3. 37 entl. 31. 5. 37	Praesyst. Geräusch über der Mitralis. Leichte Oedeme.	—	A. op; Z—; Ug(+). Mäßig Leuco, keine Ery, vereinz. Ep.	51	115/60
	" "	"	Ø	26. 7. 37 entl. 18. 8. 37	Starke Dyspnoe, starke Oedeme bds., Cor bovinum. Syst. Geräusch über d. Mitralis.	400	A(op); Z—; Ug(+) vereinz. Leuco, wenig Ep.	68	130/90
19.	Sch. M.	Myodegeneratio cordis	Ø	7. 8. 37	Cyanose, Ascites, Beinödem bds.	500	A(op); Z—; Ug(+) wenig Leuco, wen. Ep.	80	155/95

Nr.	Pat.	Art der Herzerkrankung	Evtl. best. Nierenleiden	Aufnahmetag	Klinische Symptome	Durchschnittliche Harnmenge in ccm	Urinbefund	RN in mg%	RR
20.	J. A.	Komb. dekomp. Mitralvitium	Ø	12. 11. 37	Dyspnoe. Leichte Beinödeme bds. Cyanose im sicht u. an den abhängenden Partien. Syst. Geräusch über der Mitralis. Ascites. Leber handbreit unter dem Rippenbogen.	800	A—; Z—; Ug— wenig Leuco, wenig Ep.	40	140/70
21.	M. A.	Myodegeneratio cordis. Atherosklerosis	Ø	12. 10. 37	Dyspnoe. Gesicht cyanotisch. Herzverbreiterung li. Leber handbreit unter dem Rippenbogen. Oedeme an d. Beinen bds.	?	A+; Z—; Ug(+) viele Zyl. mäßig Leugo	48	150/80
22.	R. M.	Myodegeneratio cordis	Ø	29. 10. 37	Starke Dyspnoe. Angstgefühle. Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen.	800	A++; Z—; Ug+ wenig Leuco viele Zyl.	50	130/80
23.	R. F.	„	Ø	8. 9. 37	Syst. Geräusch über der Mitralis. Beinödeme bds.	Prostatahypertr.	A(op); Z—; Ug- wenig Leuco, wenig Ep.	60	120/65
24.	St. K.	„	Ø	5. 10. 37	Dyspnoe. Beinödeme bds. Cyanose. Herzverbreiterung links. Leber handbreit unt. d. Rippenbogen.	900	A—; Z—; Ug— mäßig Leuco	31	140/110

Nr.	Pat.	Art der Herzerkrankung	Evtl. best. Nierenleiden	Aufnahmetag	Klinische Symptome	Durchschnittliche Harnmenge in ccm	Urinbefund	RN in mg%	RR
25.	V. L.	Komb. dekomp. Vitium cordis. Kyphoskoliose	Ø	17. 11. 37	Dyspnoe. Arhythmia abs. Syst. Geräusch.	?	A+; Z—; Ug(+) vereinz. Leuco u. Ep.	85	100/60
26.	L. F.	Dekomp. Hypertension. Coronarsklerose	Ø	14. 7. 36	Herzschmerzen. Dyspnoe. Haemorrhoiden. Cyanose. Syst. Geräusch über allen Ostien.	900	A—; Z—; Ug— mäßig Leuco u. Ep.	40	—
27.	R. M.	Myodegeneratio cordis	Ø	1. 2. 36	Hochgradige Dyspnoe. Leber handbreit unter d. Rippenbogen. Leichte Oedeme bds.	?	A—; Z—; Ug— wenig Leuco, mäßig Ep.	42	220/100
28.	U. A.	Mesaortitis luetica Aorteninsuffizienz	Ø	14. 12. 36	Herzklopfen. Dyspnoe Diast. u. syst. Geräusch über allen Ostien.	300	A+; Z—; Ug— viele Ep.	68	145/75
29.	W. M.	Myodegeneratio cordis	Ø	27. 2. 36	Arhythmia abs. Oedeme an Beinen bds.	?	A(op); Z—; Ug- wenig Leuco, wenig Ep.	65	125/85
30.	Sp. M.	„	Ø	16. 7. 36	Oedeme abs. Herzklopfen. Starke Tachycardie.	200	A—; Z—; Ug— wenig Ep., Leuco	43	—
31.	L. J.	„	Ø	16. 6. 36	Leichte Cyanose. Leber	?	A(op); Z—;	47	230/95

Nr.	Pat.	Art der Herzerkrankung	Evtl. best. Nierenleiden	Aufnahmetag	Klinische Symptome	Durchschnittliche Harnmenge in ccm	Urinbefund	RN in mg%	RR
					2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Flimmerarhythmie.		Ug++		
32.	H. W.	Mitralinsuffizienz	Ø	3. 4. 36	Asthmatische Anfälle. Oedeme bds. Oesphagusvarizen.	?	A+; Z-; Ug++ mäßig Leuco	40	165/70
33.	H. G.	Myodegeneratio cordis	Ø	8. 2. 36	Dyspnoe. Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen.	700	A(+); Z—; Ug— vereinz. Zyl.	46	160/110
34.	P. A.	„	Ø	6. 7. 36	Hydrothorax. Stauungslunge. Stauungsleber. Ascites. Beinödeme bds.	700	A(op); Z—; Ug++ massenhaft Leuco	49	125/75
35.	P. H.	„	Ø	6. 6. 36	Leichte Cyanose. Leichte Arhythmie. Leber 3 Querfinger unter d. Rippenbog.	—	A(op); Z-; Ug+ mäßig Leuco	30	110/70
36.	Sch. J.	Myodegeneratio cordis. Kreislaufinsuffizienz	Ø	4. 4. 36	Asthmatische Anfälle. Starke Atemnot. Cyanose. Leichte Oedeme an den Beinen.	800	A(op); Z-; Ug+ einige Leuco	40	175/80
37.	Z. G.	Angina pektoris Coronarskler.	Ø	26. 7. 35 entl. 7.8.35	Starke Dyspnoe. Leichte Knöchel- u. Beinödeme.	1300	A—; Z—; Ug(+)	29	95/85

Nr.	Pat.	Art der Herzerkrankung	Evtl. best. Nierenleiden	Aufnahmetag	Klinische Symptome	Durchschnittliche Harnmenge in ccm	Urinbefund	RN in mg%	RR
	Z. G.	Angina pektoris. Coronarsklerose	Ø	23. 9. 35 entl. 18. 1. 36	Starke Dyspnoe. Oedeme an beiden Unterschenkeln, Skrotum und Penis.	—	A(op); Z—; Ug- mäßig Leuco, vereinz. Ery	51	170/85
	„ „	„	Ø	4. 8. 36 entl. 14. 12. 36	Zunehmende Dyspnoe. Hochgradige Akrocyanose. Ascites. Lumbalödem. Penis u. Scrotalödem.	—	A(op); Z-; Ug+ mäßig Leuco	48	110/70
38.	B. B.	Myodegeneratio cordis	Ø	23. 5. 35	Hochgradige Dyspnoe.	—	A(op); Z-; Ug—	52	150/50
39.	B. T.	Herzinsuffizienz Mitralstenose u. Insuffizienz.	Ø	11. 1. 35 entl. 23. 2. 35	Oedeme an den Beinen bds. Syst. Geräusch über d. Spitze.	—	A—; Z—; Ug+, mäßig Leuco	40	150/50
	„ „	„	Ø	20. 2. 36 entl. 6. 6. 36	Dyspnoe. Ascites. Erhebliche Beinödeme bds.	1000	A(op); Z—; Ug(+) viele Leuco, Ep.	72	135/80
	„ „	„	Ø	30. 12. 36 entl. 27. 3. 37	Starke Cyanose. Starke Dyspnoe. Hoher Ascites. Starke Beinödeme bds. Leber in Nabelhöhe.	250	A+; Z—; Ug+ viele Leuco	90	110/65
40.	B. G.	Myodegenera-	0	12. 5. 36	Cyanose. Leichte Arhyth-	700	A+; Z—; Ug+	43	200/130

Nr.	Pat.	Art der Herzerkrankung	Evtl. best. Nierenleiden	Aufnahmetag	Klinische Symptome	Durchschnittliche Harnmenge in ccm	Urinbefund	RN in mg%	RR
		tio cordis			mie. Leichter Ascites, leichte Oedeme.		massenh. Leuco		
41.	E. J.	Angina pectoris. Herzinsuffizienz Coronarskler.	Ø	8. 8. 36	Herzsschmerzen. Beinödeme bds.	800	A—; Z—; Ug— vereinz. Leuco	33	160/100
42.	F. M.	Myodegeneratio cordis	Ø	22. 11. 35	Starke Cyanose, starke Dyspnoe. Kollaterales Beinödem. Ascites. Leber handbreit unter d. Rippenbogen.	700	A(op); Z—; Ug— vereinz. Zyl.	51	115/75
				26. 12. 35		600	A—; Z-; Ug(+) vereinz. Leuco	40	
43.	H. W.	„	Ø	22. 11. 36	Arhythmia abs. Leber 4 Querfinger unter d. Rippenbogen. Knöchel- und Oberschenkelödeme bds.	700	A(op); Z—; Ug— vereinz. Leuco	50	140/80
44.	H. K.	Mitralvitium. Flimmerarhythmie	Ø	24. 3. 36	Cyanose. Extrasystole. Leber 1 Querfinger unter d. Rippenbogen.	400	A—; Z—; Ug— wenig Leuco	40	185/80
45.	O. K.	Myocardschäd. Flimmerarhyth.	Ø	2. 5. 36	Cyanose. Dyspnoe. Extrasystolen.	700	A(op); Z-; Ug+ wenig Leuco	40	130/80

Nr.	Pat.	Art der Herzerkrankung	Evtl. best. Nierenleiden	Aufnahmetag	Klinische Symptome	Durchschnittliche Harnmenge in ccm	Urinbefund	RN in mg%	RR
46.	A. F.	Myodegeneratio cordis	Ø	29. 4. 35	Dyspnoe. Oedeme bds. Arhythmie. Syst. Geräusch über allen Ostien. Leber handbreit unter d. Rippenbogen.	600	A(op); Z—; Ug(+)	63	190/95
47.	H. F.	„	Ø	14. 2. 35	Gesichtscyanose. Akrocyanose. Syst. Geräusch über d. Spitze.	—	A+; Z—; Ug— vereinz. Leuco	43	175/115
48.	R. G.	Myodegeneratio cordis. Herzinsuffizienz	Ø	5. 3. 35 entl. 5. 4. 35	Dyspnoe. Nykturie. Geringe Cyanose, mäßiger Ascites. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Beinödem bds., leichtes Lumbalödem.	1000	A(op); Z—; Ug— keine Leuco, vereinz. Zyl.	39	115/65
	„ „	„	Ø	3. 9. 35 entl. 7. 9. 35	Leber handbreit unter d. Rippenbogen, starke Cyanose, stark. Lumbalödem, Bein- und Knöchelödeme bds.	fast fehlend	A(op); Z—; Ug— vereinz. Leuco	57	110/75
49.	S. G.	Myodegeneratio cordis	Ø	14. 12. 35	Cyanose. Syst. Geräusch über allen Ostien. Leber 4 Querfinger unter dem Rippenbogen. Geringer	500	A(op); Z—; Ug—	52	170/105

Nr.	Pat.	Art der Herzerkrankung	Evtl. best. Nierenleiden	Aufnahmetag	Klinische Symptome	Durchschnittliche Harnmenge in ccm	Urinbefund	RN in mg%	RR
					Ascites. Unterschenkelödeme bds.				
50.	St. L.	Myodegeneratio cordis	Ø	19. 6. 35	Dyspnoe. Arhythmia abs. Beinödeme bds.	800	A—; Z—; Ug—	30	120/70
51.	W. F.	„	Ø	3. 5. 35	Dyspneue. Tachykardie. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen.	1000	A. op; Z—; Ug(+) einige Leuco	46	120/60
52.	E. K.	Mitralvitium	Ø	25. 5. 35	Gesichts- u. Akrocyanose. Orthopnoe. Syst. Geräusch über der Spitze. Arhythmie. Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Beinödeme bds.	800	A(op); Z—; Ug(+)	65	185/105
53.	K. G.	Mitralstenose	Ø	18. 8. 35	Dyspnoe. Lungenemphysem. Cyanose. Oedeme bds.	schlecht	A(op); Z—; Ug(+) vereinz. Zyl. viel Ery.	46	150/85
54.	K. C.	Myodegeneratio cordis	Ø	19. 8. 35	Dyspnoe. Cyanose. Arhythmia abs. Leber 2 Querfinger unter d. Rippenbogen.	—	A+; Z—; Ug— vereinz. Leuco, wenig Ery.	80	—
55.	W. T.	„	Ø	5. 8. 35	Dyspnoe. Flimmerarhythmie. Unterschenkelödeme bds.	—	A. op; Z—; Ug— mäßig Leuco	67	185/105

angaben 45 mg% angenommen. Vergleicht man nun die gefundenen Werte von diesem Standpunkt aus, so sieht man, daß von den 55 Untersuchungen 33 Fälle die obere Grenze der Norm übersteigen, während sich der Rest-N-Spiegel in 22 Fällen innerhalb der Norm bewegte. Diese Ergebnisse entsprechen einer Erhöhung des Rest-N in 60% der Fälle, während die restlichen 40% einen Wert unter 45 mg% aufweisen. In den Fällen, in denen der Rest-N die obere Grenze der Norm überschritt, liegen die Werte meist zwischen 45—80 mg%. Der äußerste Wert, der erreicht wurde, liegt in 2 Fällen bei 90 mg%.

Wenn damit der erste Gesichtspunkt über die Größenwerte des Rest-N im Blute bei Herzaffektionen dargelegt ist, so soll der zweite den Zusammenhang erkennen lassen zwischen der Dauer des Herzleidens und einem Anstieg des Rest-N im Blute in dieser Zeit. Hierüber geben 7 Fälle (Fall 6, 10, 16, 18, 37, 39, 48) Aufschluß.

Im Falle 6 handelt es sich um einen Patienten, der in Abständen von jeweils 3 Jahren immer wieder wegen dekompensierten, kombinierten Mitralvitiums in der Klinik lag. Als er das erste Mal eingeliefert wurde, zeigte er die in der Tabelle angeführten klinischen Symptome und einen Rest-N von 40 mg%. Nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus ging es ihm anfangs besser, bis er schließlich mit denselben klinischen Erscheinungen nach 14 Tagen wieder eingeliefert wurde. Diesmal betrug der Rest-N nur 28 mg%. Die Dekompensationserscheinungen machten sich immer mehr bemerkbar, der Rest-N stieg auf 46 mg%, später auf 50 mg% an und als der Patient ad exitum kam, war der Rest-N im Blute bis auf 68 mg% angestiegen. In diesem Falle ist daran zu denken, daß wohl das kontinuierliche Ansteigen des Rest-N in eine Parallele mit der Dauer des Leidens und evtl. mit der Zunahme der Dekompensationserscheinungen zu setzen ist.

Im Falle 10, wo der Patient nach 23 Tagen die Klinik wieder verließ, stieg der Rest-N des Blutes, der beim Eintritt 51 mg% betrug, trotz intensivster Strophanthinbe-

handlung, wobei die Diurese wesentlich gefördert wurde, doch auf 58 mg% an. Im Falle 16 liegt es ähnlich. Auch hier bestand vorwiegend Oligurie. Im Falle 37 ist es auffallend, daß ähnlich wie im Falle 6, die aufsteigende Kurve des Rest-N trotz Fortschreiten der Erkrankung plötzlich absinkt. Man kann dies wohl als ein entgegengesetztes Verhältnis deuten, daß bei höchster cardialer Dekompensation mit ausgedehntem Hydrops der Rest-N-Spiegel gegenüber früheren Werten kleiner wird (Fall 37) (Volhard). Leider konnte in diesem Falle die Harnmenge wegen der bereits getroffenen therapeutischen Maßnahmen nicht mehr festgestellt werden. Die Fälle 39 und und 48 lassen wiederum den Parallelismus zwischen Anstieg des Rest-N und der Dauer des Leidens erkennen. Ein Absinken des Rest-N in diesen Zeiten konnte hier nicht festgestellt werden.

Bevor man für all diese Fälle eine Deutung findet. soll vorher noch auf die Frage eingegangen werden, was eigentlich die Vermehrung des Rest-N im Blute bedeutet. Zunächst handelt es sich um ein Mißverhältnis zwischen der dem Blute in der Zeiteinheit zugeführten Menge stickstoffhaltiger Substanzen und der in dieser Zeit aus dem Blute eliminierten Menge. Monakow wirft die Frage auf, ob denn dieser Schluß unbedingt zwingend sei, daß eine Erhöhung des U+-Niveau im Körper notwendigerweise eine ungenügende Ausscheidung desselben und daher eine Retention bedinge. Diese Fragen finden nun im folgenden ihre Beantwortung.

Es stehen sich in der Erklärung der Bedingungen und Einflüsse, die einen Rest-N-Anstieg bei kardialer Dekompensation auslösen, 3 Theorien gegenüber. Die erste stammt von Volhard, der bei hochgradiger Oligurie infolge von Dekompensation mit erhöhter Oedembereitschaft bei intaktem Konzentrationsvermögen der Niere aus Mangel an Lösungswasser, genau wie bei gewissen Stadien mancher Nephrosen, einen Rest-N-Anstieg im Blut annimmt. Er erklärt dies mit der Annahme, daß die reich-

liche Gewebsflüssigkeit in den ausgedehnten Oedemen dem Ausscheidungsmechanismus der Niere entzogen wird, daß also der Niere viel zu wenig Flüssigkeit zugeführt wird, in die sie die harnpflichtigen Stoffe in den allein schon in erhöhter Konzentration sich befindlichen Urin abgeben kann; denn die Fähigkeit der Niere hat auch bei intakter Funktion in Bezug auf Konzentration der harnpflichtigen, stickstoffhaltigen Abbauprodukte des Stoffwechsels eine Grenze. Es tritt ein Mißverhältnis zwischen der Produktion der stickstoffhaltigen Abbauprodukte einerseits und der Ausscheidung dieser Stoffe andererseits auf, und es kommt zur Retention.

Eine andere Theorie ist von Monakow aufgestellt, der die Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes als das ursächlich wichtigste Moment für einen Rest-N-Anstieg im Blute ansieht. Er verneint vor allem das von Volhard so stark betonte Ansteigen des Rest-N infolge Retention stickstoffhaltiger Substanzen auf Grund von Ausscheidungshemmungen seitens der Niere. Wörtlich führt er an: „Ich habe gezeigt, daß intravenös injizierter U+ sehr rasch aus dem Blute verschwindet, ohne daß gleichzeitig eine das Verschwinden genügend erklärende Ausscheidung durch die Nieren stattgefunden hat . . . ". Er nimmt an, wie Marshall sagt, daß der U+ sich in die Gewebe deponiert, denn, wie Untersuchungen am Hunde zeigten, verteilt sich der intravenös injizierte Harnstoff am Hunde gleichmäßig auf den ganzen Körper. Damit ist die Vermutung ausgesprochen, daß die Gewebe in hohem Maße an der Stapelung des retinierten Stickstoffs teilhaben. Die Ansicht Monakows geht nun dahin, daß der Rest-N im Blute zunimmt, wenn die N-Zufuhr vermehrt ist, aber auch dann, wenn die Nierendurchblutung vermindert ist, und daß er abnimmt, wenn die Nierendurchblutung gesteigert ist und ebenso, wenn die N-Zufuhr geringer wird. Wenn die Nierendurchblutung geringer ist, d. h. wenn eine gewisse venöse Stauung infolge eines Herzfehlers eingetreten ist, dann kann es nicht möglich sein,

daß das Blut in der Zeiteinheit die Niere mit der Geschwindigkeit durchströmt, wie dies physiologisch der Fall ist. Die Folge davon ist, daß dieses Blut mit mehr N-haltigen Substanzen beladen wird, weil es langsamer die Abgabestelle passiert. Neben dieser Deutung der Vorgänge könnte aber auch noch, wie Klein bemerkte, die Rolle des arteriellen Faktors entscheidend sein. In manchen Fällen kardialer Dekompensation könnte die Abnahme der Vis a tergo des Herzens eine geringe Füllung der Arterien hervorrufen (Romberg, Krehl), was nach Thacher eine ebenso geringe Füllung der Nierenarterien bewirken würde und zwangsläufig zu einer Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit führen müßte. Thacher hat nachgewiesen, daß in manchen Organen, wie Darm, Extremitäten und Nieren, bei Herzinsuffizienz eine starke Kontraktion der Arterien stattfindet.

Die dritte Ansicht über die Ursache des Rest-N-Anstiegs im Blut bei Herzkranken ist die von Otto Klein aufgestellte Theorie. Es handelt sich hierbei hauptsächlich um Fälle von länger dauernder oder sich des öfteren wiederholender kardialer Dekompensation. Klein sieht die Ursache für die Funktionsstörung in der Schädigung des Zellplasmas und der Störung der spezifischen Funktion, welche die Nierenzelle sowie jede andere Parenchymzelle bei lange andauernder oder oft sich wiederholender kardialer Stauung erfährt. Ueber die Ursachen führt er die Arbeiten von Hamburger und Limbeck an. Die Nierenzelle unterliegt durch die CO_2-Ueberladung des Blutes einer Alteration gewisser physikalisch-chemischer Vorgänge. Infolge der erhöhten CO_2-Spannung bei kardialer Stauung kommt es zu einer Aenderung im Ionenaustausch zwischen dem Blute und den Zellen. Der Zelle werden Cl-Ionen und H_2O aus dem Blut zugeführt, als deren Folge eine Quellung der Zellen resultiert. Eine Störung der gesamten Nierenfunktion ist die Folge. Außer der Schädigung der Nierenzelle rufen auch die oben beschriebenen Vorgänge des mangelhaften arteriellen Blut-

zuflusses bei langer Dauer eine Schädigung des Parenchyms im Sinne einer Verfettung der Epithelien hervor.

Fast man nun alles, was sowohl aus den untersuchten Fällen, als auch aus den Ansichten der verschiedenen Autoren hervorgeht, zusammen, so kommt man zu folgendem Schluß. Bei der großen Zahl der Herzerkrankungen bewegt sich der Rest-N im Blut in den meisten Fällen in normalen Grenzen. Auf Grund der Ergebnisse ist jedoch anzunehmen, daß bei bestimmten Patienten eine Rest-N-Erhöhung eintreten kann. Das beweisen die oben beschriebenen Fälle, bei denen länger andauernde Erkrankungen vorherrschend waren. Was die Ursache anlangt, die eine Rest-N-Erhöhung im Blut bedingt, so ist es entweder der Mangel an Lösungswasser (Volhard), oder die Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Nierenarterien (Monakow), oder endlich noch eine Schädigung der Nierenzelle infolge langandauernder kardialer Stauung (Klein).

Was ist nun nach den vorliegenden Untersuchungen am wahrscheinlichsten als Ursache des Rest-N-Anstieges im Blut anzunehmen?

Ein Zusammenhang der Versuchsergebnisse mit der Monakow'schen Theorie kann nicht erbracht werden, da die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Nierenarterien unserer eigenen Fälle nicht gemessen werden konnte. Es mag auch hier die Herabsetzung der Schlagkraft des Herzens in manchen Fällen von Dekompensation eine geringere Füllung der Nierenarterien bewirken (Romberg, Krehl) oder nach Tacher eine Kontraktion dieser Arterien auslösen, was eine Verminderung der Störungsgeschwindigkeit in beiden Fällen bedeuten würde.

Im Fall 6 kam der Kranke mit einem Rest-N von 40 mg% in die Klinik. Es konnten Oedeme in geringem Maße an den Extremitäten festgestellt werden. Der Patient wurde 3 Monate lang intensiv mit Strophanthin und Diuretica behandelt. Nach dieser Zeit waren seine Dekompensationserscheinungen soweit zurückgegangen, daß

keinerlei Oedeme mehr vorhanden waren. Eine vorgenommene Rest-N-Untersuchung im Blut ergab einen Wert von 28 mg%. Bestand vor 3 Monaten eine erhöhte Oedembereitschaft und damit Mangel an Lösungswasser in der Niere, so wurden diese Erscheinungen durch die Therapie beeinflußt und damit der Niere die Möglichkeit gegeben, mehr Wasser aufzunehmen und gleichzeitig erhöht stickstoffhaltige Abbauprodukte abzugeben. Der Patient wurde entlassen. Er kam 4 Wochen später in die Klinik, wieder mit leichten Oedemen. Der Rest-N im Blut betrug 46 mg%. Es wurde wieder eine Strophanthinkur durchgeführt, die jedoch auf die Dekompensationserscheinungen nicht mehr den gewünschten Einfluß hatte. Der Rest-N-Wert war nicht mehr zu beeinflussen. 16 Monate nach der Entlassung kam der Patient erneut mit starker Cyanose, Aszites, Lumbal- und Extremitätenödemen in die Klinik. Die Urinausscheidung betrug 700—800 ccm pro die. Der Rest-N war auf 50 mg% erhöht. Nachdem der Patient 5 Wochen später mit noch bestehenden Dekompensationserscheinungen entlassen worden war, kam er nach Ablauf von 6 Monaten fast pulslos mit ausgedehnten Oedemen und hochgradiger Dyspnoe ins Krankenhaus. Die Urinmenge betrug nur noch 300—400 ccm pro die, der Rest-N war auf 68 mg% angestiegen. Kurze Zeit darauf kam Patient ad exitum.

Dieser Fall, bei dem einerseits durch geeignete Therapie der Rest-N-Gehalt im Blut durch Beseitigung der Oedeme von einem höheren Wert auf einen niedrigen absank, andererseits aber die Zunahme und Ausdehnung der Oedeme bei fortschreitender Dekomensierung einen Anstieg des Rest-N im Blute mit sich brachte, finde weitestgehende Anlehnung an die Theorie Volhards.

Im Fall 16 liegt es ähnlich. Die Patientin kam schwer dekompensiert in die Klinik mit Aszites und beiderseitigen Beinödemen. Sie hatte einen Rest-N-Wert von 57 mg%. Während ihres 5wöchigen Krankenhaus-Aufenthaltes wurde die Wasserausscheidung nach anfänglich guter Strophan-

thin- und Salyrganwirkung immer schlechter. Die Oedeme an den unteren Extremitäten und besonders in der Lumbalgegend, sowie der Aszites nahmen immer mehr zu. Schließlich waren Novurit und Salyrgan in großen Dosen wirkungslos. Die Patientin kam mit einem Rest-N-Anstieg auf 68 mg% nach längerer Dyspnoe ad exitum.

Ein Zustand mit fast völliger Nierensperre bei hohem Wasserdepot im Gewebe zeigt ein Ansteigen des Rest-N im Blute.

Eine andere Patientin (Fall 18) kam mit leichten Oedemen in unsere Behandlung. Unter der Herztherapie besserten sich anfangs diese Erscheinungen, traten jedoch später wieder auf. Nach 10wöchiger Behandlung verließ die Patientin gegen den Rat des Arztes die Klinik und kam nach weiteren 8 Wochen mit erhöhten Dekompensationserscheinungen abermals ins Krankenaus. Der Rest-N im Blut war von 51 mg% auf 68 mg% gestiegen. Kurze Zeit darauf kam die Patientin ad exitum.

Der Fall 37 läßt ebenfalls einen Zusammenhang zwischen der zunehmenden Wasserablagerung im Gewebe und dem Ansteigen des Rest-N-Gehaltes im Blute erkennen. Der Patient kam mit leichteren Dekompensationserscheinungen mit einem Rest-N von 29 mg% in die Klinik. Die Oedeme nahmen im Laufe der Zeit mehr und mehr zu. Der Zustand des Patienten wurde immer schlechter. Als er nach häuslicher Behandlung wiederum in unsere Klinik eingeliefert wurde, betrug der Rest-N im Blute bereits 51 mg%, später 48 mg%, ein Wert, der noch über der Norm liegt.

Beide vorgenannten Fälle schließen sich ebenfalls der Volhard'schen Theorie an.

Im Fall 39 wird innerhalb unserer Untersuchungen ein Höchstwert des Rest-N im Blut erreicht (90 mg%). Starker Aszites bei mehreren Punktionen von über 4000 ccm, hat eine erhebliche Ausscheidungshemmung durch die Niere zur Folge. Nach anfänglich guter Beeinflussung durch Diuretica trat schließlich im Verlauf des Klinikauf-

enthaltes eine Urinsperre ein. Der Mangel an Lösungswasser als Ursache für den enormen Anstieg spricht auch hier für die Theorie Volhards.

Ebenso sei noch auf den Fall 48 hingewiesen, bei dem in einer Zeit von 6 Monaten der Rest-N-Gehalt des Blutes unter der zunehmenden kardialen Dekompensation bei anfänglich leidlicher, später fast völlig fehlender Urinausscheidung von 39 mg% auf 57 mg% anstieg.

Wenn in allen angeführten Fällen eine Anlehnung an die Volhard'sche Theorie gegeben ist, so spricht der Fall 9 insofern ebenso dafür als bei einem an Myodegeneratio cordis erkrankten Patienten die anfänglich vorhanden leichten Oedeme unter der andauernden Therapie völlig verschwunden sind, sodaß die Untersuchungen keinerlei Wasserdepot im Gewebe erkennen ließen. Hier blieb der Rest-N-Spiegel in unteren Grenzen.

Ein Vergleich der Untersuchungsergebnisse mit der Auffassung Kleins, der in der langandauernden kardialen Stauung eine Schädigung der Nierenzelle und damit eine Erhöhung des Rest-N im Blut erblickt, läßt erkennen, daß der Eiweißwert im Urin in 22 Fällen, bei denen der Rest-N im Blut unter der Norm liegt, bei 13 negativ, bei weiteren 9 opaleszierend ist. Bei den 33 Patienten mit einer Erhöhung des Rest-N-Spiegels ist der Eiweißbefund in keinem Fall negativ. Es schwanken die Ergebnisse zwischen opaleszierend und positiv. Die Fälle 6, 18, 37 und 39 lassen parallel zur langen Dauer der Herzerkrankung eine Vermehrung des Eiweiß im Urin erkennen. Aus dem Vergleich obiger Ergebnisse kann eine Schädigung der Nierenzellen besonders bei langer Dauer der Herzerkrankung nicht in Abrede gestellt werden.

Zusammenfassung.

Fast man die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen an 55 Patienten zusammen, die über den Rest-N im Blut bei Herzerkrankungen Aufschluß geben, so ist auf Grund obiger Ausführungen folgendes festzulegen.

1. In Fällen hochgradiger kardialer Dekompensation und langandauernder Krankheit ist eine Erhöhung des Rest-N im Blut festzustellen.

2. Als Ursache dieser Erhöhung kann unter Vernachlässigung der Monakow'schen Theorie, die aus technischen Gründen nicht geprüft werden konnte,

a) der Mangel an Lösungswasser (Volhard),

b) eine Schädigung der Nierenzelle infolge langandauernder kardialer Stauung (Klein) in Frage kommen.

Schrifttum.

Jaksch: Zeitschr. f. Heilkunde 24, 417; Festschrift für Leyden 1902.
Klein: Zeitschr. f. klin. Med. 1922, 94/95.
Krehl: Erkrankungen des Herzmuskels 2. Aufl. u. Pathol. Physiol. 7. Aufl.
Marshall u. Davis: Journ. of biol. Chemistey XVIII, 1914.
Monakow: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 123.
Romberg: Lehrb. d. Krankheiten des Herzens u. der Blutgefäße. 3. Aufl. Stuttgart 1920.
Thacher: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 97, 104.
Volhard: Handb. d. inn. Med. v. Moln-Staehelin 3, 1412.

Lebenslauf.

Am 11. Oktober 1912 wurde ich als Sohn des Reichsbahnoberinspektors Otto Zahn zu Pressig/Obfr. geboren. Nach dem Besuch der Volksschule und anschließender 9jähriger höherer Schulbildung an der Oberrealschule zu Fürth/B. bestand ich Ostern 1933 das Abitur. Im Mai 1933 begann ich mein Studium an der Universität Erlangen, wo ich im Sommersemester 1935 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nachdem ich die Universitäten in Kiel und München besucht hatte, legte ich das medizinische Staatsexamen in Erlangen im Herbst 1938 ab. Als Medizinalpraktikant war ich am Städt. Krankenhaus Fürth tätig und bekam am 1. August 1939 die Bestallung als Arzt.